Aus der Orthopädischen Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf.
Direktor: Prof. Dr. C. Mau.

Ein bemerkenswerter Fall von kongenitalem Fibuladefekt.

Dissertation

zur Erlangung des Grades
eines Doktors der Medizin

der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität

vorgelegt von

Georg Bechstädt
aus Cosel-Hafen O/S.

Hamburg 1939.

Buchdruckerei A. de Lemos Söhne, Hamburg-Altona

Berichterstatter: Prof. Dr. M a u.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität.

Diese Arbeit aus dem großen Gebiet der angeborenen menschlichen Mißbildungen soll ein Versuch sein, durch möglichst genaue Beschreibung eines Einzelfalles einen Beitrag zu liefern für die Entstehungsursache der menschlichen Gliedmaßendefekte.

Ektromelie ist die allgemeine Bezeichnung für den Ausfall ganzer Gliedmaßenabschnitte infolge Keimfehler. Da es sich dabei gewöhnlich um den Ausfall des lateralen Extremitätenstrahles handelt, spricht man auch von Strahldefekt.

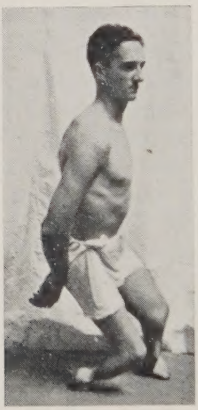
Als eine besondere Form der Ektromelie kommt der kongenitale Fibuladefekt in allen Variationen vor, angefangen von der Volkmann'schen Sprunggelenksdeformität als dem leichtesten Grad mit nur geringen Teildefekten der Fibula und Abweichen des äußeren Malleolus bis zum vollständigen Fehlen der Fibula, Verkürzung und Verbiegung der Tibia sowie Verschmelzung und Fehlen von Fußwurzelknochen und äußeren Zehen. Bei vollständigem Fehlen der Fibula ist die Tibia in den meisten Fällen leicht nach innen und vorn verbogen, die Patella kann manchmal fehlen, häufig ist sie aber nur verkümmert oder auch normal entwickelt. Das Kniegelenk ist sehr oft unverändert, in einigen Fällen wurden aber auch Ankylosen und zwar Beugeankylosen beobachtet. Der Fuß steht meistens in Valgusstellung, wobei wieder alle Grade von Valgität auftreten können; etwas weniger häufig sind Varusstellung oder die Kombination von Equino-Valgus- und Equino-Varusstellung. Einige Fußwurzelknochen und die äußeren Zehen fehlen fast immer. In einem Falle ist sogar Defekt der Großzehe bei Erhaltensein der übrigen Zehen beschrieben worden. Kombinationen von Fibula-Defekt mit Defekten im Bereich der oberen Extremitäten und anderen Mißbildungen sind nicht selten beobachtet worden. Eine sehr nahe Verwandtschaft besteht zur Peromelie und Amelie, den nächst höheren Graden der Extremitätenmißbildungen, beginnend mit Stumpfbildung bis zum vollständigen Fehlen der Extremitäten.

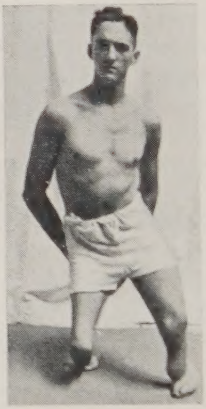
Die vorliegende Arbeit hat folgenden Fall zur Grundlage.

Es handelt sich um einen 20jährigen Pat., der seit seiner Geburt an Verbildungen beider Unterschenkel leidet. Die Oberschenkel sind normal gebaut, beide Unterschenkel dagegen stark verkürzt und die Füße mißgestaltet. Die Wadenbeine fehlen beiderseits. Das rechte Kniegelenk steht in Beugeankylose von etwa 140°, knöchern versteift, der Fuß verkümmert in Varusstellung. Links ist das Kniegelenk beweglich erhalten. Der verkürzte linke Unterschenkel

ist im unteren Drittel nach vorn und innen konvex verbogen; der Fuß ist verbildet und steht in Valgus- und leichter Equinusstellung. Die Patellae sind beiderseits vorhanden.

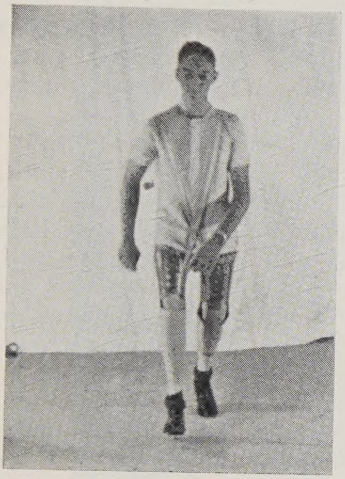
Beide Hüftgelenke sind frei beweglich, der Oberkörper kräftig entwickelt, ebenfalls die oberen Extremitäten. Geistig ist Pat. vollkommen normal. Trotz dieser Mißbildungen kann sich der Pat. ganz gut und auch verhältnismäßig schnell auf seinen Beinen bewegen, bietet nur einen unproportionierten Anblick. Eine Absonderheit fällt beim Gehen auf, daß beide Arme gleichzeitig nach vorn geschwungen werden. In der Familie sind keine sonstigen Mißbildungen bekannt.

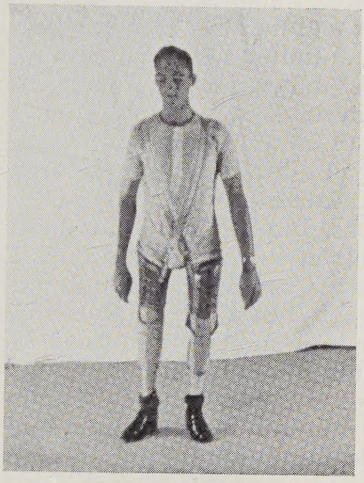


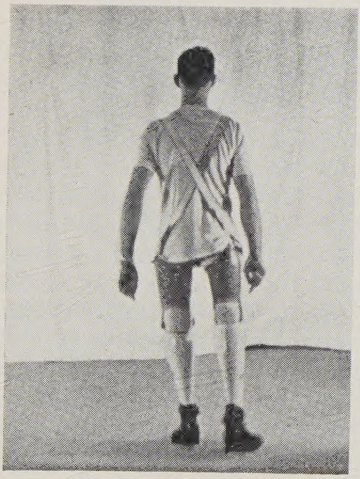


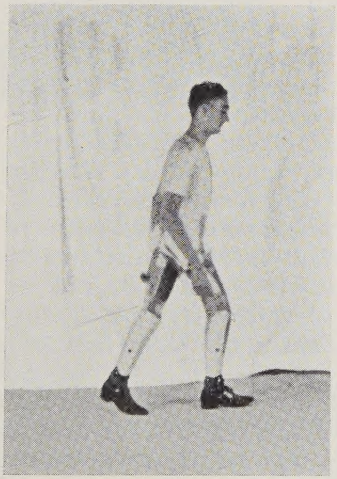
Pat. hat den dringenden Wunsch, zur Erlangung der normalen Körpergröße mit Prothesen ausgerüstet zu werden. Es erfolgt

deshalb die chirurgische Absetzung beider Füße mit den distalen Tibiaenden und keilförmige Osteotomie der Knieankylose des rechten Kniegelenkes mit Streckung des Stumpfes bis fast zur Geraden.









Nach 8 Wochen Beginn der Gehübungen, zunächst im Gehgips, nach weiteren 4 Wochen mit Prothesen. Entlassung in ambulante Behandlung. Aus einem späteren Bericht des Pat. ist zu entneh-

men, daß er sich mit den Prothesen sehr gut bewegen kann und daß er mit der vorgenommenen Korrektur seiner Körpergröße sehr zufrieden ist.

Verf. hat zur Bearbeitung die abgesetzten Präparate sowie die Röntgenbilder der Unterschenkel und einen Film, der den Pat. vor und nach der Amputation beim Gehen zeigt, zur Verfügung.

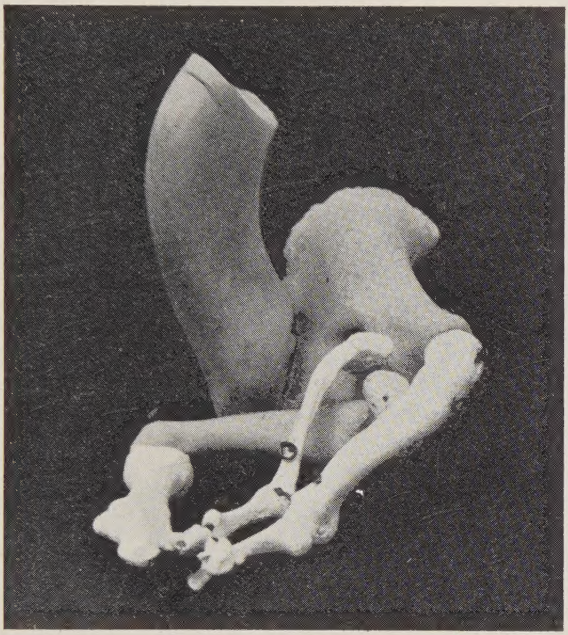
Sämtliche Bezeichnungen, wie lateral, medial usw., sind auch am rechten, in Varusstellung stehenden Fuß wie an der normalen Extremität gewählt.

Die äußere Untersuchung der Präparate ergibt links eine Equino-Valgusstellung des Fußes; die Pronation ist so stark, daß der laterale Fußrand etwa in gleicher Höhe mit dem Fußrücken steht. Die Tibia ist mit dem Talus vom Calcaneus medialwärts abgerutscht, steht neben dem Fuß und bildet mit der medialen Fläche des Talus den tiefsten Punkt der Fußsohle. Ferse und lateraler Fußrand sind vom Boden abgehoben, Pat. ist links in der Hauptsache also auf dem Talus und der Tibia sowie als weiterem Unterstützungspunkt auf dem Metatarsale I gelaufen. 4. und 5. Zehe und die dazugehörigen Metatarsalia fehlen. Es sind äußerlich keinerlei Narben irgendeiner Abschnürung oder dergleichen zu sehen. Die Großzehe, ebenfalls in Valgusstellung, ist mit der 2. und 3. Zehe in den Weichteilen verwachsen, es sind jedoch 3 Nägel vorhanden.

Am rechten Fuß erfolgte die Absetzung etwas weiter distal. An dem Präparat ist der Tibiastumpf nicht mehr vorhanden. Der Fuß steht in ausgesprochener Varusstellung und hat wegen der fehlenden lateralen Zehen eine mehr rundliche Form bekommen. Die normal-laterale Fußkante ist zur medialen geworden, während die laterale Kante von der Dorsalseite des Metartasale I und das Dorsum pedis von der medialen Seite des Metartasale I gebildet wird. Die laterale Fußkante weist so starke Schwielenbildung auf, daß der Fuß im Frontalschnitt ungefähr ein gleichseitiges Dreieck bilden würde. Die Haut auf der neuen Fußsohle ist ganz im Sinne einer normalen Fußsohlenhaut verändert. Von den zwei vorhandenen Zehen ist nur die Großzehe in annähernd normaler Größe gebildet, die andere Zehe, wahrscheinlich die dritte, ist verkürzt und durch das Gehen auf ihrer Rückseite gegen die Großzehe im rechten Winkel gepreßt. Die Großzehe weist mit ihrem Dorsum lateralwärts und ist etwas flektiert. Beide Zehen besitzen Nägel. Das Sprunggelenk, wenn man überhaupt von einem solchen sprechen kann, war gebildet von dem distalen Tibiaende und der medialen Seite des Cuneiforme I.

Bei der speziellen Beschreibung der Präparate fängt Verf. zum besseren Verständnis mit dem Skelett an. Das linke Fußskelett

wird aus folgenden Einzelknochen gebildet: Tibiastumpf, Calcaneus, Talus, Naviculare, Cuneiforme I und Metatarsale I, II, III mit den dazugehörigen Grund- und Endphalangen, außerdem ist noch die Mittelphalanx II vorhanden.



Skelett des linken Fußes.

Der Fuß steht in ausgesprochener Valgus- und leichter Equinusstellung. Dieser Eindruck wird noch dadurch verstärkt, daß Tibia und Talus nach vorn und medial vom Calcaneus abgerutscht sind.

Die Tibia ist in ihrem unteren Drittel leicht nach vorn und medial gekrümmt und bildet im Querschnitt ein Oval, nicht wie normal ein Dreieck, dessen Längsachse um 45° von der Sagittalebene nach medial abweicht. Mit dem Talus ist sie in der Talusrolle ankylotisch verwachsen, der Malleolus medialis berührt fast den Boden. Die Fibula fehlt vollständig.

Der Talus ist vom Calcaneus nach vorn und medial abgerutscht, liegt neben dem Calcaneus und bildet mit seiner medialen Seite die Hauptstützfläche des Fußes. Mit dem Fersenbein ist der Talus mit der Facies articularis calcanea posterior und media und dem einen Teil der Facies articularis calcanea anterior ankylotisch

verwachsen. Außerdem schiebt sich aber noch an dieser Gelenkfläche das stark verkümmerte Naviculare zwischen Talus und Calcaneus und ist mit beiden verwachsen.

Der Processus lateralis tali weist dorsalwärts und bildet dadurch mit der lateralen und vorderen distalen Fläche der Tibia einen Sulcus. Mit einer weiteren Gelenkfläche, die etwa normal der Facies articularis navicularis entsprechen würde, artikuliert der Talus mit dem Cuneiforme I.

Der Calcaneus ist in seiner Gestalt nicht so sehr verändert wie die anderen Fußwurzelknochen. Die deutlichste Veränderung besteht darin, daß er infolge der Ankylosen mit dem Talus nach medial um eine Achse gedreht ist, die etwa durch das Tuber calcanei und die Facies articularis cuboidea gehen würde. Er erscheint deshalb viel flacher und abgeplatteter. Dadurch kommt z. B. die Facies articularis cuboidea am weitesten lateral zu liegen und artikuliert mit der Basis des Metatarsale III; das Tuber calcanei hat seinen sonst senkrechten Durchmesser um 45° medialwärts geneigt. Es ruht auch nicht auf dem Boden, sondern ist um etwa eine Daumenbreite abgehoben. Überhaupt berührt der ganze Calcaneus mit keinem Punkt den Boden.

Das Naviculare, rudimentär angelegt, liegt, wie schon beschrieben, zwischen Facies articularis anterior des Calcaneus und Facies articularis navicularis des Talus ankylotisch verwachsen. Es wirkt wie ein Keil zwischen diesen beiden Gelenkflächen und artikuliert außerdem noch mit seiner distalen Fläche mit dem Cuneiforme I.

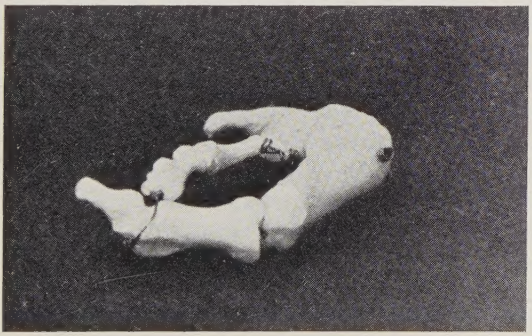
Das Cuneiforme I ist durch den abgerutschten Talus ganz nach lateral gedrängt und erinnert in seiner Gestalt an eine dreiseitige Pyramide, deren Basis plantarwärts gerichtet ist und eine weitere Stützfläche des Fußes bildet. Von den Gelenkflächen artikuliert die proximale mit dem Talus und dem Naviculare, die distale mit der Basis des Metatarsale I, die laterale mit der medialen Fläche des Metatarsale III und die dorsale mit der dorsalwärts verlagerten Basis des Metatarsale II. Infolge der starken Anspreizungsstellung des Metatarsale I hat das Cuneiforme keine freie mediale Fläche.

Die übrigen Fußwurzelknochen fehlen vollständig. Das Metatarsale I, in seiner Form annähernd normal, steht in übermäßiger medialer Anspreizungsstellung und ist um seine Längsachse so stark im Sinne der Pronation gedreht, daß seine mediale Fläche plantarwärts zeigt und eine weitere Stützfläche des Fußes bildet. Die Basis artikuliert mit dem Cuneiforme I, das Köpfchen mit der Basis der Grundphalanx I. Der Winkel, den das Metatarsale I mit der Fußwurzel bildet, ist spitz, während Grundphalanx I und Metatarsale I einen rechten Winkel bilden.

Das Metatarsale II hat ungefähr normale Länge, ist aber im Vergleich zum Metatarsale I und III sehr dünn. Die dorsale Lage seiner Basis auf dem Fußrücken kann man sich nicht ohne weiteres erklären. Die Basis artikuliert mit den dorsalen Flächen des Naviculare sowie des Cuneiforme I, der Schaft läuft dann dorsalwärts aufgebogen über das proximale Ende des Metatarsale I und artikuliert normal mit seinem Köpfchen mit der Basis der Grundphalanx II. In seinem ganzen Verlauf ist das Metatarsale II jedoch etwas über das Niveau der beiden anderen Mittelfußknochen erhoben.

Das Metatarsale III ist sehr kräftig und überlang entwickelt. Es artikuliert mit seiner Basis, da das Cuboideum fehlt, mit der Facies articularis cuboidea calcanei, biegt dann um die laterale Fläche des Cuneiforme I herum, die es berührt, und artikuliert mit seinem Köpfchen normal mit der Grundphalanx III. Von den Phalangen ist nichts besonderes zu beschreiben außer, daß die Mittelphalanx III fehlt und die Mittelphalanx II nur die Größe eines Sesambeines hat. Ebenso fehlt das mediale Sesambein des Metatarsale I.

Am rechten Fußskelett sind noch viel weniger Einzelknochen vorhanden und zwar nur Calcaneus, Cuneiforme I, Metatarsale I und III sowie Grund- und Endphalanx I und III. Von einer genaueren Beschreibung der Tibia muß abgesehen werden, da auch der distale Teil nicht mehr an dem Präparat vorhanden ist, jedoch bestand weder eine Ankylose mit dem Fußskelett noch irgendeine Verkrümmung. Die Fibula fehlte auch hier vollständig.



Skelett des rechtes Fußes (Seiten vertauscht).

Der eigentliche Fuß steht in Varusstellung. Der Calcaneus ist sehr stark verkümmert, nur etwa 2,5 cm lang und 1 cm hoch. Von seiner ursprünglichen Gestalt ist nur der etwas schmaler werdende

Sporn zu erkennen. Mit einer Gelenkfläche artikuliert er mit dem Cuneiforme I, das sehr kräftig entwickelt ist und das mit seiner lateralen Fläche, entsprechend der Varusstellung, die eigentliche Fußstütze bildet. Das Cuneiforme I erinnert in seiner Gestalt etwas an eine Pyramide, deren Spitze bei der Varusstellung des Fußes nach medial zeigt und mit dem Calcaneus artikuliert, während die Basis, lateralwärts gerichtet, mit der Basis des Metatarsale I artikuliert und mit diesem einen rechten, nach medial offenen Winkel bildet. Die mediale Fläche bildete mit der distalen Gelenkfläche der Tibia das Sprunggelenk.

Von den beiden Metatarsalia ist das erste sehr kräftig ausgebildet und an der Basis etwas verdickt. Entsprechend der Varusstellung des Fußes ist es um seine Längsachse lateralwärts gedreht, so daß sein Dorsum nach lateral zeigt. Etwa in der Mitte des Schaftes sitzt ein kleiner, plantarwärts gerichteter Prozessus. Das Köpfchen artikuliert mit der Basis der Grundphalanx, die mit der Endphalanx ankylotisch verwachsen ist.

Die andere Zehe, von der man annehmen muß, daß es die dritte ist, ist mit dem Gefüge des Fußes nur lose verbunden. Die Verbindung bestand nur in einem losen Ligament zwischen der Basis des Metartasale und dem Calcaneus. Eine Gelenkfläche war hier nicht ausgebildet. Das Metatarsale III, im Verhältnis zu Metatarsale I sehr schwach und viel kürzer, nimmt von der Basis, die beinahe spitz ist, zum Köpfchen etwas an Stärke zu und artikuliert normal mit der Grundphalanx III. Eine Mittelphalanx III fehlt, von der Endphalanx ist nichts Abweichendes zu bemerken. An der Länge der Großzehe gemessen, besteht wegen des Fehlens der Mittelphalanx und der bedeutenden Verkürzung des Mittelfußknochens ein deutlicher Längenunterschied zwischen den beiden Zehen, die auch nicht parallel, sondern in einem spitzen Winkel zueinander liegen. Die Sesambeine fehlen hier vollständig.

Die Präparation der Weichteile ergab größere Veränderungen in Bezug auf die Größe und Form sowie auch die Ursprünge und Ansätze der Muskeln, während Gefäße und Nerven im großen und ganzen wenig verändert waren.

Am linken Unterschenkel ist eine Einteilung der Muskeln in drei Gruppen nicht möglich, vielmehr verlaufen die Muskeln als eine kompakte Masse infolge der Tibiakrümmung hinter dieser wie die Sehne eines Kreises, um sich erst am distalen Ende der Tibia in eine mediale Beuger- und eine laterale Streckergruppe zu trennen. Infolge der tiefen Absetzung im Bereich des distalen Tibiadrittels muß von einer Beschreibung der Ursprünge der Unterschenkelmuskulatur abgesehen werden.

Die 3 langen, vorderen Extensoren und zwar M. tibialis anterior, M. extensor hallucis longus und M. extensor digitorum longus sind sämtlich vorhanden. Von ihnen verläuft der M. tibialis anterior dicht an der Tibia am weitesten medial gelegen und inseriert in dem Sulcus, den der Proc. lateralis tali und die Tibia bilden. Eine starke Variation weist der lange Großzehenstrecker auf, denn er ist doppelt angelegt. Ob allerdings nur eine Spaltung in den unteren Abschnitten vorliegt, ist nicht mit Sicherheit zu erkennen, da seine Ursprungsanteile nicht vorhanden sind. Beide Endsehnen inserieren gemeinsam an der Endphalanx der Großzehe, nehmen aber vorher noch Teilinsertionen der MM. extensor digitorum longus und brevis auf. Außerdem inseriert der mediale der beiden Großzehenspanner teilweise aber auch schon in der Kapsel des Metatarso-Phalangealgelenkes. Es senden also im ganzen 5 Muskeln Teil- oder die vollen Insertionssehnen zur Großzehe und zwar die Mm. tibialis anterior, extensior hallucis longus (zweimal), extensor digitorum longus und extensor digitorum brevis.

Der M. extensor digitorum longus kommt (nicht in seine Endsehnen gespalten) zum Dorsum pedis. Er hat in der Höhe der Absetzung noch seine Unsprungssehne, wird erst kurz vor dem Ligamentum cruciatum muskulär und spaltet sich bald wieder in drei Teile. Die Sehnen der beiden lateralen Anteile inserieren an der Endphalanx der 3. Zehe, die Sehne des medialen Anteiles gemeinsam mit der lateralen Sehne des langen Großzehenspanners an der Endphalanx der Großzehe. Die laterale Endsehne beschreibt bei ihrem Verlauf einen größeren Bogen über die Tuberositas ossis metatarsalis III; die mittlere Endsehne schickt außerdem auch noch eine Insertion an die Endphalanx der 2. Zehe. Der muskuläre Anteil des sich sonst doch über den ganzen Unterschenkel erstreckenden Muskels beträgt hier nur etwa 5 cm. An der Stelle, an der sich der lange Zehenstrecker in seine Endsehnen spaltet, kommen die kurzen Zehenstrecker M. extensor hallucis brevis und M. extensor digitorum brevis aus der Tiefe des hier eine Delle bildenden Fußrückens. Sie entspringen gemeinsam von der dorsalen und lateralen Fläche des vorderen Teiles des Calcaneus und inserieren an den Phalangen der entsprechenden Zehen. Der kurze Zehenstrecker hat also nur zwei Endsehnen; sie werden bei der Insertion von den Endsehnen des langen Zehenstreckers nicht perforiert, sondern inserieren gemeinsam mit diesen.

Von den übrigen langen Unterschenkelmuskeln sind z. T. nur kurze Insertionsstummel vorhanden. Es ist daher nicht immer zu erkennen, zu welchen Muskeln die betr. Stummel gehören. So inseriert in dem Periost des distalen und medialen Tibiaendes ein Muskel, der wahrscheinlich der M. tibialis posterior ist. Dabei kann

die Endsehne ursprünglich am Naviculare inseriert haben und ist vielleicht erst sekundär bei dem Hinuntergleiten der Tibia und des Talus vom Calcaneus mitgenommen worden.

Außerdem gibt es noch einen Insertionsstumpf am lateralen, distalen Tibiaende und einen weiteren an der Kapsel des Gelenkes zwischen Calcaneus und Metatarsale III. Per exclusionem könnte man an die Sehnen der Peronei denken. Schließlich inseriert noch neben dem vorhandenen Achillessehnenstumpf etwas medial und distal von diesem eine Sehne, von der man annehmen muß, daß sie dem M. plantaris zugehörig ist.

Die beiden langen Beuger der Zehen Mm. flexor hallucis longus und flexor digitorum longus sind in einem einzigen Muskel vereinigt und spalten sich erst unter der Planta. Die nähere Beschreibung erfolgt bei der Behandlung der Planta pedis.

Die Muskeln des linken Unterschenkels sind also bis auf die zweifelhafte Anlage der Peronei sämtlich vorhanden, wenn auch mit kleineren und größeren Variationen in der Größe und der Insertion. Dabei sind wieder die Muskeln, die normal hauptsächlich von der Fibula kommen, also die Mm. peroneus longus und brevis, extensor digitorum longus, extensor hallucis longus und flexor hallucis longus am meisten verändert.

An der Planta pedis sinistra verläuft die Plantaraponeurose normal vom Tuber calcanei zu den Zehen, teilt sich aber nur in zwei Zipfel, die an der Großzehe bzw. der 3. Zehe inserieren. Die 2. Zehe erhält infolge ihrer dorsalen Verlagerung keinen Anteil.

Die Einteilung der Fußsohlenmuskulatur in eine mittlere mediale und laterale Masse ist nicht immer möglich, da teilweise fließende Übergänge bestehen.

a) Die mittlere Masse.

Der M. flexor digitorum brevis entspringt normal vom Proc. medialis des Tuber calcanei sowie von der Plantaraponeurose und geht bald in drei Muskelbäuche über. Der mediale Bauch begleitet den M. abductor hallucis und inseriert mit kurzer Sehne in der Gelenkkapsel des 1. Metatarsophalangealgelenkes und am lateralen Sesambein, der mittlere Bauch schließt sich zunächst der einzigen Endsehne des M. flexor digitorum longus an und verschmilzt auf eine kurze Strecke mit ihr, verläßt sie aber bald wieder und inseriert selbständig in der Kapsel des 3. Metatarsophalangealgelenkes, der laterale Bauch endlich geht mit einem muskulären Anteil in den lateralen M. abductor über und inseriert mit drei Fortsätzen an drei verschiedenen Stellen: 1. an der medialen Seite des 3. Metatarsophalangealgelenkes, 2. in dem Septum, das zwischen den Phalangen der 2. und 3. Zehe liegt, 3. an der Basis der Endphalanx II, wird also von der Sehne des mittleren Bauches

gekreuzt. Eine Perforation durch die Endsehne des langen Zehenbeugers findet an der Endphalanx der 2. Zehe nicht statt.

Bei der mittleren Masse müssen auch die langen Zehenbeuger beschrieben werden, da hier stärkere Verwachsungen dieser Muskeln mit dem M. quadratus plantae bestehen. Wie schon beschrieben, kommen die langen Zehenbeuger als eine einzige kräftige Sehne hinter der Tibia zur Planta und teilen sich erst unter der Basis des Metatarsale I. Der mediale Anteil übernimmt die Funktion des langen Großzehenbeugers und inseriert an der Endphalanx der Großzehe, der laterale Anteil als einzige Endsehne des langen Zehenbeugers inseriert, begleitet von der mittleren Endsehne des kurzen Zehenbeugers, an der Endphalanx II. In dem Winkel, den die beiden Endsehnen des langen Zehenbeugers bilden — man kann hier nach dem Verlauf nur von einem langen Zehenbeuger sprechen —, liegt das Caput obliquum des M. adductor hallucis. Vor der Gabelung der Endsehnen aber läuft noch eine breite Sehnenplatte, die am normalen Fuß, nach der Funktion gemessen, den Sehnen für die lateralen Zehen entsprechen würde, in den M. quadratus plantus über, der von der medialen und unteren Fläche des Calcaneus kommend hier nicht aufhört, sondern als kräftiger, flacher Muskel z. T. an der Unterfläche vom Metatarsale III, in der Hauptsache aber sehnig bis zur Grund- und Endphalanx III verläuft und dort inseriert, somit die Funktion des ausgefallenen langen Zehenbeugers an der 3. Zehe ausübend.

Die Mm. lumbricales sind gar nicht angelegt, die Mm. interossii nur rudimentär. Von einer Sehne des M. peroneus longus ist an der Fußsohle nichts vorhanden.

b) Die mediale Masse.

Die Muskeln des Großzehenballens sind sehr kräftig entwickelt und in ihrem Verlauf nicht so sehr abgeändert.

Der M. abductor hallucis entspringt normal am medialen Prozessus des Tuber calcanei und zieht, nachdem er vorher die Insertion des medialen Kopfes des M. flexor hallucis brevis aufgenommen hat, zur Basis der Grundphalanx I.

Die Mm. flexor hallucis brevis und adductor hallucis liegen in ihrem Ursprung infolge der starken plantaren Aufbuckelung des Fußes teilweise sehr oberflächlich und lassen sich nicht so genau trennen. Sie entspringen, einen Viertelkreis bildend, vom Ligamentum plantare longum, dem medialen Unterrand des Metatarsale III sowie aus den Kapseln des II. und III. Metatarsophalangealgelenkes und inserieren gemeinsam am lateralen Sesambein, während der mediale Kopf des kurzen Zehenbeugers von der Insertionssehne des M. abductor hallucis aufgenommen wird.

c) Die laterale Masse.

Auch sie ist kräftig entwickelt und im Ursprung und Ansatz kaum verändert. Vorhanden sind ein Abductor, ein Flexor brevis und ein Opponens. Als Variation gibt der Flexor brevis eine kleine Insertionssehne zum Dorsum pedis an die laterale Sehne des M. extensor digitorum longus ab. Daß der laterale Kopf des kurzen Zehenbeugers z. T. in den lateralen Abductor übergeht und mit ihm gemeinsam inseriert, ist bei der Beschreibung des betr. Muskels schon gesagt worden.

Nerven und Gefäße des linken Unterschenkels.

Die Hautvenen, Vena sephena magna und Vena saphena parva sowie der N. saphenus, sind von den oberflächlichen Gebilden der Haut gut zu erkennen, während Hautäste des N. peroneus nicht mit Sicherheit zu finden waren. Unter dem Lig. transversum cruris, die ein einziges Band bilden und von der distalen Fläche der Facies medialis tibiae und dem medialen Malleolus zur Tuberositas ossis metatarsalis III und der lateralen Fläche der Basis des Metatarsale III verlaufen, kommen in der Loge der Mm. tibialis anterior und extensor hallucis longus die Arteria tibialis anterior und der N. peroneus profundus, von zwei Venen begleitet, zum Dorsum pedis, jedoch nicht, wie normal, lateral, sondern medial von den Sehnen der Muskeln. Medial vom Metatarsale I geht ein Ramus der A. dorsalis pedis zur Planta, nicht, wie normal, zwischen Metatarsale I und III als Ramus profundus. Vorher zweigt, etwa an normaler Stelle, die A. tarsea lateralis ab, überdeckt von den beiden kurzen Zehenstreckern, und bildet mit der A. arcuata das Rete dorsalis pedis. Bevor jedoch die A. tarsea lateralis unter den kurzen Zehenstreckern verschwindet, gibt sie durch die Perforation im Calcaneus eine Anastomose zur Planta pedis ab. Der Hauptast der A. dorsalis pedis zieht mit dem N. peroneus profundus, der vorher seine Muskeläste abgibt, zur Großzehe. Etwas lateral von der A. tibialis anterior verläuft auch die A. peronea öfters mit ihr anastomosierend und mit Ästen der A. tibialis posterior das Rete calcaneum bildend. Kaum verändert ist auch der Verlauf der Gefäße und Nerven an der Planta pedis. Als A. und N. tibialis posterior kommen sie gemeinsam durch den Canalis malleolaris und teilen sich unter dem M. abductor hallucis in die Aa. und Nn. plantares mediales und laterales, doch treten die medialen Partien nicht, wie normal, in die mittlere Loge, sondern begleiten den M. flexor hallucis brevis in die mediale Loge. Die A. und der N. plantaris lateralis verlaufen unter dem M. flexor digitorum brevis, durchbohren die Ursprungssehne des M. quadratus plantae und gelangen mit diesem

zur Fascia interossea plantaris. Die Arterien bilden dann den Arcus plantaris und spalten sich in ihre Endäste auf.

Von der Unterschenkelmuskulatur des rechten Fußes sind nur einige Insertionssehnen zu erkennen, alle anderen sind wegen der tiefen Absetzung mit fortgenommen worden. Die Dorsalmuskulatur des Fußes ist außerordentlich verkümmert und verändert. Sicher erkennen lassen sich nur die Endsehne des M. tibialis anterior, die an der medialen Seite der Basis vom Metatarsale I dicht an der Kapsel des Sprunggelenkes inseriert, und die kräftige Sehne des M. extensor hallucis longus, die normal an der Basis der Nagelphalanx der Großzehe inseriert. Vor ihrer Insertion nimmt letztere die Endsehne eines Muskels auf, der an der medialen und oberen Kante des Calcaneus entspringt und der wohl die kurzen Zehenstrecker Mm. extensor hallucis brevis und extensor digitorum brevis darstellen soll. Am Übergang vom Calcaneus zum Metatarsale III inseriert schließlich noch der M. extensor digitorum longus in einem breiten Band, ohne sich in Endsehnen aufzuspalten. Auch die 3. Zehe erhält von diesem Band keinen Anteil.

An der Planta pedis sind die Muskeln infolge der geringen Zehenanzahl und der Varusstellung des Fußes so dicht aneinander gedrängt, daß eine Trennung nicht exakt durchzuführen ist. Eine Muskelgruppe wirkt wie ein einziger Muskel, und manchmal ist nur noch aus Ansatz und Ursprung die Zugehörigkeit zu erkennen; und bei einem Teil sind auch noch die Ursprungsstellen mit weggeschnitten.

a) Die mediale Masse.

Der M. abductor hallucis, dessen Ursprung nicht mehr vorhanden ist, verläuft parallel zum Metatarsale I und inseriert zusammen mit der Sehne des M. flexor hallucis brevis, der von einem Band des Calcaneus, wahrscheinlich dem Lig. plantare longum, entspringt, in dem medialen Abschnitt der Gelenkkapsel des 1. Metatarsophalangealgelenkes. Der M. adductor hallucis, der ebenfalls wie der kurze Zehenbeuger vom Lig. plantare longum entspringt, inseriert mit einer Portion zusammen mit dem Abzieher und dem kurzen Beuger der Großzehe an der Gelenkkapsel des 1. Metatarsophalangealgelenkes, mit einer zweiten Portion legt er sich über diese beiden Muskeln und inseriert etwas weiter distal an der Grundphalanx der Großzehe; eine dritte Portion, wahrscheinlich das Caput transversum, kommt von der Unterfläche des Metatarsale III und inseriert an der Unterseite des Metatarsale I.

b) Die mittlere Masse.

Von den Muskeln der mittleren Gruppe läßt sich der M. flexor digitorum brevis gut herauspräparieren. Er entspringt am Calcaneus aus der Plantaraponeurose, die ganz kräftig entwickelt ist,

und bildet bald 3 Sehnen. Die mediale und die mittlere Sehne inserieren an der Endphalanx der Großzehe bzw. an dem kleinen Prozessus des Metatarsale I, während die laterale Sehne senkrecht von den beiden anderen lateralwärts fortstrebt und in der Plantaraponeurose endigt. Die Sehne des M. flexus hallucis longus inseriert normal an der Endphalanx des Hallux, nachdem sie vorher einen Teil der Insertion des M. flexor digitorum longus übernommen hat. Diese nimmt die Insertion des M. quadratus plantae auf, der vom Calcaneus und der medialen Fläche des Metatarsale III zusammen mit dem Caput transversum des M. adductor hallucis entspringt und inseriert an der Plantarseite des Metatarsale I, z. T. auch in der Sehne des M. flexor hallucis longus.

c) Die laterale Masse.

Die laterale Muskelmasse ist teilweise um die laterale Fußkante herumgeschlagen und liegt schon auf dem Dorsum pedis. Die Plantaraponeurose ist hier sehr kräftig entwickelt. Auch hier sind wieder die einzelnen Muskeln sehr schwer voneinander zu trennen. Deutlich zu erkennen ist ein Abduktor sowie ein weiterer kleiner Muskel, in dem man wohl die Rudimente eines kurzen Beugers und eines Opponens vermuten muß. Zwischen den Metatarsalia I und III liegt schließlich noch ein M. interosseus. Der laterale Abduktor entspringt an der lateralen Kante des Calcaneus und inseriert an der lateralen Fläche der Basis der Grundphalanx III, nimmt aber vorher noch Insertionen von 3 Sehnen auf, die von der lateralen Fläche des Unterschenkels herkommen, über deren Zugehörigkeit aber nichts zu erkennen ist. Der kurze Flexor bzw. Opponens verläuft medial vom Metatarsale III, entspringt an dessen Basis und inseriert an dessen Köpfchen.

Gefäße und Nerven der Planta pedis dextra.

In der mittleren Muskelgruppe verlaufen Arteria und N. plantaris, von zwei Venen begleitet, nicht, wie normal, in der Tiefe, sondern direkt unter der Plantaraponeurose. Etwa in der Mitte der Planta, zwischen Ferse und Zehenspitze, teilt sich der Nerv in einen lateralen und einen medialen Ast, der zur lateralen bzw. medialen Muskelgruppe zieht, während die Arterie hier teilweise in die Tiefe der mittleren Muskelgruppe eindringt, mit zwei weiteren Ästen aber die Nerven begleitet. Am Dorsum pedis waren größere Gefäße oder Nerven nicht zu finden. Das lag wohl daran, daß hier in der Hauptsache nur Sehnen verliefen.

Die histologische Untersuchung.

Die histologische Untersuchung der Muskeln und Nerven ergab keine erkennbaren pathologischen Befunde.

Ätiologie der Extremitätenmißbildungen.

Über die Ätiologie der Defekte der langen Röhrenknochen herrschte noch bis vor kurzem und teilweise auch heute noch der Streit über die Frage der exo- oder endogenen Entstehung der Defektbildung.

Und es ist interessant, daß schon Meckel, der Altmeister der Entwicklungsgeschichte (Anfang des 19. Jahrhunderts) innere, im Keime selbst gelegene, offenbar vererbbare Ursachen annahm. Später im Zeitalter der experimentellen Entwicklungsforschung wollte man wieder jede Mißbildung, mochte sie aussehen, wie sie wollte, als mechanisch entstanden erklären. Verfechter dieser exogenen Theorie waren, um nur einige zu nennen: Kümmell, Haudek, Klaussner, Riedinger, Gocht und in der neueren Zeit Jansen. Riedinger und Gocht wollten nur für die rein erblichen Formen endogene Ursachen gelten lassen. Außer Uterusanomalien, Tumoren, Zwillingsbehinderung, Fruchtwassermangel und ähnlichen Gründen sollte vor allem das Amnion durch Verwachsungen mit Foeten und infolge Druckwirkung oder Abschnürung mit Amnionfäden, den sog. Simonart'schen Bändern, für die Mißbildungen verantwortlich sein; ob es sich dabei um so verschiedene Mißbildungen wie z. B. Defekt des M. pectoralis oder eines Röhrenknochens handelte, war völlig gleichgültig. Das Amnion mußte einfach für alles herhalten. Und obwohl um das Jahr 1900 schon Schwalbe für die endogene Genese der Defektbildung der langen Röhrenknochen eintrat und die Forderung aufstellte, daß nur die Fälle als amniogen gelten können, bei denen die Amnionfäden oder Verwachsungen unmittelbar am Ort der Formabweichung nachweisbar sind oder bei denen die Mißbildung aus den Strängen oder aus der Verklebung der Schafhaut verständlich wird, blieb auch noch weiterhin bei sehr vielen Autoren die Amniontheorie bestehen.

Nicht unerwähnt dürfen in diesem Zusammenhang die interessanten Versuche Bors und Debrunners sein, die die Auswirkung mechanischer Insulte auf den Embryo im praktischen Tierversuch studierten.

Bei Hundefoeten wurden 14 bis 16 Tage, bei Kaninchenfoeten 7 bis 9 Tage vor der Geburt — Tragezeit bei ersteren 63 Tage, bei letzteren 28 bis 31 Tage — nach Eröffnung des Uterus Verletzungen, wie Osteoklasen der Röhrenknochen, gesetzt bzw. wurden mehr oder weniger stramm gezogene Seidenfäden um die Extremitäten gelegt. Dabei wurde darauf geachtet, daß nur die betreffende Extremität aus der Schnittwunde des Uterus hervorgeholt wurde, damit nicht irgendwelche anderen Reize den Foeten trafen. Nach

Verschluß der Operationswunde und Verstreichung der endgültigen Tragezeit wurden die Foeten durch Sectio caesarea entbunden.

Als Ergebnis der Versuche wurde eine sehr geringe Widerstandsfähigkeit des foetalen Gewebes mechanischen Insulten gegenüber gefunden. Schon ganz lose um eine Extremität gelegte Seidenfäden hatten vollständige Amputationen der betreffenden Extremität zur Folge. Andererseits zeigte sich aber auch ein enormes Regenerationsvermögen der foetalen Zelle. So war eine 4 Tage vor der Geburt gesetzte Osteotomie der Tibia bei einem Hundefoeten nach der am normalen Geburtstermin vorgenommenen Sectio caesarea schon vollständig konsolidiert. Im Schnitt sah man schon das Endstadium des knorpelig angelegten Primärkallus mit Übergängen ins knöcherne Stadium.

Verfasser streift diese Versuche nur, um zu zeigen, daß die Möglichkeit einer mechanisch bedingten Defektbildung nicht von vornherein abgelehnt werden dürfe.

Mall glaubt an eine Fruchtschädigung bei fehlerhafter Implantation des Eies. Wenn die Implantation in einer teilweise entzündlichen Uterusschleimhaut erfolgt, ginge diese Entzündung auf die Eianlage über, was eine Milieuverschlechterung im Sinne mangelhafter Sauerstoff- und Ernährungszufuhr oder abnorm veränderter osmotischer Verhältnisse bedeutet. Die Folgen davon seien dann mehr oder minder schwere Mißbildungen.

Schade schreibt dem Ionengehalt der Amnionflussigkeit einen Einfluß auf die Foetalentwicklung zu. Bei gesteigerter NaCl-Konzentration oder Ca-Mangel wirkt die Dysionie im Sinne einer Auflockerung der Plasmakolloide. Die Zellen haben dann die Neigung auseinanderzufallen, und das Resultat ist eine Doppelmißbildung einzelner Organe oder Gliederteile. Umgekehrt führt die Dysionie zu einer Kolloidverfestigung der Plasmahaut, die Verwachsung oder Verschmelzung von Organen oder ganzen Eianlagen zur Folge hat. Diese Ionenwirkung verlegt Schade in die Frühstadien der Embryonalentwicklung.

Wenn diese Ansicht auch noch sehr hypothetisch klingt, glauben wir, daß hier die Zukunft noch wichtige Aufschlusse bringen wird.

Daß die Lues als Ursache von Defektbildungen in Frage kommt, glaubt Deutschländer bei 2 Fällen annehmen zu können. D. glaubt an eine Schädigung in der 8.—10. Embryonalwoche, in der die Differenzierung des chondralen Achsenstranges im Knochengewebe beginnt. Dazu ist zu sagen, daß man heute allgemein auf dem Standpunkt steht, daß eine Spirochätenwirkung auf den Foeten erst in mens. 5—7 der Gravidität in Frage kommt.

Außerdem sind in beiden Fällen die Defektbildungen ausgesprochen einseitig, was wohl ebenfalls gegen die Luesgenese spricht.

Auch die Erklärungen für die endogenen Ursachen der Röhrenknochendefekte bewegen sich nicht in einer Linie.

In unserem Fall kann für die endogene Genese auch die Tatsache angeführt werden, daß weiter proximal von der eigentlichen Mißbildung sich noch eine weitere Fehlbildung zeigte. Die Ausdifferenzierung der Blastemmasse des rechten Kniegelenkes in eine richtige Gelenkhöhle blieb aus und führte zu der schon im Beginn der Arbeit beschriebenen Ankylosenbildung.

Peltesohn und Scherb glauben an innersekretorische bzw. vegetative Störungen bei bilateral symmetrischen Mißbildungen.

Gruber unterscheidet 4 Möglichkeiten der Entstehung von Extremitätenmißbildungen, wobei 2 Möglichkeiten in die Gruppe der exogenen Ursachen fallen und somit hier nicht angeführt werden brauchen. Uns interessieren hier die beiden letzteren:

1) Quere Stummelbildung bei Aplasie oder äußerster Hypoplasie distaler Gliedmaßenteile aus undurchsichtigen endogenen Gründen, vermutlich erbbedingt.

2) Keilförmig mehr oder weniger spitz zulaufende Stummelbildung als Ausdruck weitgehender Strahlbeeinträchtigung im Sinne erblich erwiesener Möglichkeit des Vorkommens sogenannter Enddefekte.

Damit kommen wir zu dem wichtigsten Punkt der Entstehung der Röhrenknochendefekte, der Vererbung.

Sternberg unterscheidet typische und atypische Fehlbildungen, wobei er die Fehlbildungen als typisch ansieht, bei der ein Organ, Organsystem oder eine Körpergegend von einer umschriebenen Entwicklungsstörung betroffen werden. Atypisch dagegen sind Fehlbildungen, wenn mehrere entwicklungsgeschichtlich voneinander unabhängige Organe oder Körpergegenden in regelloser Weise von der Entwicklungsstörung betroffen werden, so daß die einzelnen Fälle keine oder nur geringe Ähnlichkeit miteinander aufweisen. Sternberg nimmt dann an, daß die typischen, sich immer wieder in gleicher Form wiederholenden Fehlbildungen durch im Keime selbst gelegene, vererbbare Ursachen hervorgerufen werden, während die atypischen Fehlbildungen mindestens zum Teil auf äußere, nicht vererbbare Einflüsse zurückgeführt werden können.

Diese rein nach der Form der Mißbildungen getroffene Entscheidung für eine endogene oder exogene Genese wäre auch für unseren Fall als weiterer Schritt im Sinne einer endogenen Ätiologie zu bewerten.

Einen ganz neuen Weg, Licht in das Dunkel der Mißbildungsentstehung zu bringen, beschreiten Aschner und Engelmann mit ihrer Theorie von den pathologischen Genen. Diese Autoren glauben, daß im Genotypus des Menschen ein Gen bzw. Genkomplex die normale Entwicklung der Organe und Gliedmaßen in der für die Species eigentümlichen Anzahl überwachen. Diesem normalen Genkomplex stehen pathologische Allelomorphe gegenüber, an die weitere pathologische Gene gekoppelt sind, welche einmal zu mehrfach-, das andere Mal zu Defektbildung Anlaß geben. Die phänotypische Lokalisation der Mißbildung wird durch besondere Gene für erbliche Dispositionen gegeben, und zwar setzen sich die Gene um so stärker durch, je peripherer das Gebiet liegt, das sie vertreten. Danach sind die phylogenetisch jüngeren Organteile häufiger von Mißbildungen betroffen als die phylogenetisch älteren.

Auch nach dieser Theorie, die heute das Beste und Umfangreichste auf diesem Gebiet darstellt, fällt unser Fall in die Kategorie der endogen entstandenen Mißbildungen.

Weiter ist die Tatsache von Wichtigkeit, daß es Rabaut und Hovelogue gelungen ist, einen Mäusestamm mit recessiv vererbbarem Tibiadefekt über viele Generationen zu züchten. Wenn ein Tierexperiment auch noch nicht beweisend für den Menschen ist, ist das doch ein weiterer wichtiger Fingerzeig.

Bessere Auskunft gibt uns eine Statistik von Haudek, die 103 Fälle von Fibuladefekten umfaßt. Folgende 5 Fälle haben das Leiden familiär gehäuft:

1) 6 Monate alter Knabe. Vater und mehrere Geschwister leiden an derselben Deformität.
2) 3 Jahre altes Mädchen. Ein Bruder hat dieselbe Defektbildung.
3) 38jähriger Mann. Von 17 Familienmitgliedern leiden 7 an derselben Defektbildung. 2 Kinder dieses Mannes sind in der Statistik mit erfaßt.
4) Mutter und Sohn haben beide partiellen Fibuladefekt.
5) 3½jähriges Mädchen. Vater leidet an Genu valg., sowie an teilweise häutiger Verwachsung der 3. und 4. Zehe.

Das Ergebnis von 5 Fällen mit nachgewiesener Hereditat sieht bei dieser großen Statistik auf den ersten Blick vielleicht etwas kümmerlich aus, bei näherer Betrachtung bekommt die Sache aber schon ein anderes Gesicht. Abgesehen von den 5 aufgeführten Fällen ist bei 29 Fällen angegeben, daß keine erbliche Belastung vorliegt. Die Beobachtung erstreckte sich aber nur auf Geschwister und Eltern, wenn es hoch kam, auch auf Großeltern; bei einem recessiven Erbgang beweist aber eine Beobachtung, die kaum 3 Generationen umfaßt, garnichts. Sicher wäre bei ausgedehnter Stammbaumforschung noch hier und da eine familiäre Belastung

zu Tage getreten. Bei allen übrigen Fällen war von den Familien der betreffenden Fälle nichts bekannt, weder im positiven noch im negativen Sinne. Auch hier würde bei näherem Zusehen vielleicht noch in einigen Fällen eine erbliche Komponente gefunden werden können.

Außer den 5 Fällen der Haudek'schen Statistik haben Aschner, Engelmann und Bauer noch in 27 Fällen familiäres Auftreten von Röhrenknochendefekten nachweisen können. Dabei war ein Fall von Tibiadefekt mit doppeltem Hallux bei einem eineiigen Zwillingsschwesternpaar; beide hatten die Mißbildung an derselben Extremität, und auch die Form und Gestalt der Mißbildung waren fast gleichartig (Ollerenshaw). Einen besseren Beweis für die Heredität der Röhrenknochendefekte kann man wohl kaum ins Feld führen.

Auffallend ist übrigens die Tatsache, daß ungefähr doppelt soviel Männer als Frauen mit dieser Mißbildung behaftet sind. Aus der Haudek'schen Statistik geht hervor, daß 49 Männer und 23 Frauen erkrankt waren. Bei 31 Fällen fehlt allerdings die Geschlechtsangabe.

Nach alledem möchten wir uns für die endogene Bedingtheit der Röhrenknochendefekte aussprechen. Diese Ansicht wird von einem großen Teil der heutigen Wissenschaftler, die sich mit dieser Materie beschäftigen, vertreten. Man kann Spitzy nur beipflichten, wenn er sagt: „Intrauteriner Belastungsdruck, Fruchtwassermangel und ähnliche Wortbehelfe werden wohl bald nur mehr als unbeholfener Ausdruck des Nescimus gelten."

Lange setzt sich dann auch dafür ein, daß bei einem gehäuften familiären Auftreten dieser Mißbildungen das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses zur Anwendung kommt, eine Forderung, der wir uns nur anschließen können.

In vorliegendem Falle lagen allerdings in der Familie nach den Angaben des Patienten und seiner Mutter sonstige Fälle von Mißbildungen nicht vor, insbesondere keine ähnlichen Extremitätenverbildungen, sodaß in diesem Falle der Beweis der Heredität nicht erbracht werden konnte.

Für die liebenswürdige Überlassung der Arbeit sowie die freundliche Anleitung bin ich Herrn Prof. Dr. C. Mau zu großem Dank verpflichtet.

Schrifttum.

Aschner u. Engelmann: Konstitutionspathologie in der Orthopädie. Springer, Wien u. Berlin, 1928.
Blume: Morphologische Jahresbände, Bd. 76, S. 626.
Brandt u. Haberland: Münch. Med. Wschr., Jg. 1936, S. 55.
Debrunner: Archiv f. Orthopädie, Bd. 28, S. 2; Bd. 34, S. 657.
Deutschländer: Dermatologische Wschr., Jg. 1920, Nr. 39.
Ehrlich: Virchows Archiv, Bd. 100, S. 107.
Gruber-Schwalbe: Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. I. Teil u. III. Teil.
Gruber: Münch. Med. Wschr., Jg. 1936, S. 259.
Haudek: Ztschr. f. orthop. Chir., Bd. 4, S. 326.
Kiewe: Ztschr. f. orthop. Chir., Bd. 58, S. 20; Bd. 59, S. 305.
Sternberg: Beilageheft zu Bd. 55, S. 57 d. Zeitschr. f. orthop. Chir.
Peltesohn: Ztschr. f. orthop. Chir., Bd. 43, S. 585.
Valentin: Verhandlungen d. 21. Kongresses d. deutschen orthop. Ges. S. 406.

Lebenslauf.

Ich, Georg Bechstädt, wurde am 23. 11. 12 zu Cosel-Hafen O/S als Sohn des Betriebsleiters Thilo Bechstädt und seiner Ehefrau Erna geb. Wünsche geboren.

Nach dem Besuch der Vorschule und des humanistischen Gymnasiums zu Cosel bestand ich am 6. 3. 33 die Reifeprüfung. Nach Ableistung des freiwilligen Werkhalbjahres studierte ich in Erlangen, Rostock, Freiburg i. Br., München und Hamburg. Das medizinische Staatsexamen bestand ich in Hamburg am 4. 4. 39.